Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. Viktor Schilling).

Über die Emphysementstehung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

vorgelegt von

Erich Bodtländer
aus Völklingen (Saar)

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.

1937

Referent: Professor Dr. Viktor Schilling.
Korreferent: Professor Dr. Vogt
Dekan: Professor Dr. K. Mayr.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547223_0151

Der Begriff Lungenemphysem ist von Laennec im Jahre 1819 aufgestellt worden. Emphysem heißt übersetzt Luftblähung. Die allgemeine Anwendung dieser Übertragung wäre jedoch unrichtig; denn dadurch könnte zu leicht der Eindruck entstehen, als ob klinisch das Volumen pulmonum auctum auch zum Emphysem zu rechnen sei. Wir verstehen unter Emphysem allein das chronisch-substantielle Emphysem, welches mit einer Atrophie des Lungengewebes einhergeht.

Pathologisch anatomisch unterscheidet man:

1. Das vesiculäre Emphysem.
   a) das akut vesiculäre Emphysem, welches wir klinisch als akute Lungenblähung bezeichnen. Es entsteht bei starken Anstrengungen, bei ungenügender Herztätigkeit, im anaphylaktischen Shoc, bei Luftembolie, bei Asthma bronchiale, bei Ertrinkenden. Dieses Emphysem ist reversibel: bei Aufhören der auslösenden Ursache kehren die Lungenbläschen in den normalen Zustand zurück. Anders ist es bei dem
   b) chronisch-substantiellen Emphysem, worunter man das Emphysem im engeren Sinne versteht. Im Unterschied zum vesiculären Emphysem sind seine charakteristischen Merkmale: Atrophie und Rarefizierung des Lungengewebes, aus der eine Kommunikation der einzelnen Alveolen hervorgeht. Die Ausdehnung kann mehr umschrieben, beispielsweise in Form eines Emphysema bullosum, oder diffus sein, je nach Dauer des Bestandes und nach der Entstehungsursache.
   c) Das senile Emphysem hat mit dem chronisch-substantiellen nur das gemein, daß es, wenn auch in geringerem Grade, dieselben mikroskopischen Veränderungen zeigt. Die Ursachen sind jedoch grundlegend verschieden. Es ist gekennzeichnet durch einen Alterungsprozeß, der sich im ganzen Körper abspielt und sich in der Lunge als Atrophie zeigt.

d) Das vicariierende oder komplementäre Emphysem kommt zustande als Folge von Verödung einzelner Lungenteile, durch Wegfall eines Teiles der respiratorischen Oberfläche, wofür der übrige Teil der Atmungsfläche kompensatorisch eintritt. Dieses Emphysem kann akut auftreten z. B. durch einen Fremdkörper, der einen Teil der Lungen von der Luftzufuhr ausschaltet, oder durch Bronchusstenose infolge Tumor oder durch andere akute Prozesse; häufiger wird es sich bei chronischen Prozessen ausbilden.

2. Das interstitielle oder interlobäre Emphysem. Dabei reißen Alveolen ein und Luft tritt ins Zwischengewebe über.

Im folgenden soll nur vom chronisch-substantiellen Emphysem als Lungenemphysem im engeren Sinne gesprochen werden. Dieses Krankheitsbild ist klinisch typisch und durch folgende Symptome charakterisiert, die graduell verschieden ausgeprägt sind.

Der Adspect der Patienten weist schon auf die vorliegende Krankheit hin. Man sieht meist hagere Gestalten, deren Thorax nach der Entblößung starr erscheint. Meist zeigt er eine übertriebene Inspirationsstellung. Er ist vorgewölbt und im Sagittaldurchmesser erweitert. Die Thoraxformen wechseln. Häufig wird die Faßform gefunden, die sich bei seitlicher Betrachtung zeigt, sonst die paralytische oder birnenförmige Form. Die Rippen verlaufen horizontal, die Zwischenrippenräume sind erweitert. Der Hals ist kurz und dick. Die Sternocleidi sind verdickt und verkürzt. Die untere Thoraxapertur ist erweitert, kann auch eingezogen sein. Häufig wird sie auch unverändert gefunden. Die Fossae supraclaviculares können polsterförmig vorgewölbt sein (sogen. Emphysemkissen). Oft findet sich ein Rundrücken. Die Bauchdecken sind schlaff. Die Atmung ist dyspnoeisch, angestrengt und ruckartig. Schwacher Exspirationsdruck wird gefunden: ein Emphysematiker kann beispielsweise ein Licht nicht ausblasen. Die mangelnde Excursionsfähigkeit des Thorax zeigt sich in geringen meßbaren Unterschieden bei stärkster In- und Exspiration. Perkutorisch findet man Tiefstand der Lungengrenzen, dadurch Abwärtsverschiebung der Leber. Die absolute Herzdämpfung ist klein, sie kann auch ganz

verschwinden. Der Traube'sche Raum kann ganz ausgefüllt sein Der Klopfschall ist laut und tief.

Die Auskultation ist charakterisiert durch abgeschwächtes Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium. Oft hört man Rasselgeräusche, die aber auf eine begleitende Bronchitis zurückzuführen sind. Husten ist meist vorhanden. Bei der Durchleuchtung und auf den Röntgenaufnahmen sehen wir eine abnorme Helligkeit der Lungenfelder. Der Brustkorb ist erweitert; die Rippen verlaufen horizontal; die Zwischenrippenräume sind verbreitert. Häufig finden sich ausgedehnte Verkalkungen an den Rippenknorpeln. Das Zwerchfell steht tief, sein Bogen ist abgeflacht, der phrenicocostale Winkel ist abgestumpft. Die Hili erscheinen durch die helle Lungenzeichnung besonders deutlich, kontrastreich. Die Gefäßzeichnung ist schwach ausgeprägt, da die Gefäße längsgestreckt sind. Teilweise ist auch die Abnahme der Zeichnung auf eine Herabsetzung der Summationswirkung bei Fehlen von Lungengewebe zurückzuführen. Das Herz ist steil gestellt und erscheint tropfenförmig. Aus dem schmalen Herzschatten darf jedoch nicht ohne weiteres auf ein schmales Herz geschlossen werden. Es ist zu bedenken, daß die schmale Herzsilhouette durch Längsstellung und Drehung bei normalem Herzvolumen entstehen kann. Bei frontaler Durchleuchtung ist der retrosternale und retrocardiale Raum vergrößert und deshalb mehr strahlendurchlässig.

Neben diesen allseits bekannten Symptomen gibt es andere die durch einzelne Autoren eingeführt wurden, und zwar:

1. Das Symptom nach S t a e h e l i n.
   Bei tiefer Inspiration können paradoxe Bewegungen des Diaphragma eintreten.
2. Das Symptom nach S i n n h u b e r.
   Beim Emphysematiker sieht man bei tiefer Inspiration keinen hellen Spalt unterhalb des Herzens wie im normalen Falle; Herz- und Zwerchfellschatten bleiben eng aneinander liegen.
3. Das Symptom nach H o l z k n e c h t.
   Die unteren Lungenpartien werden beim Husten weniger lichtdurchlässig, weil durch das nach oben wirkende Zwerchfell eine Kompression der unteren Lungenabschnitte erfolgt.

Weltz fand bei Emphysem, Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis Falten auf dem Zwerchfell, die er „Kämme“ oder „Furchen“ genannt hat.

Anthony und Schwarz empfehlen, die Durchleuchtung und Aufnahme in extremer Exspirationsstellung durchzuführen, weil hierbei der Gegensatz zwischen Emphysem und normaler Lunge am stärksten ausgeprägt ist.

Noch zu ergänzen sind die Lagebeziehungen der Nachbarorgane, speziell der Leber, die einen gewissen Hinweis auf den Grad des Emphysems geben können. Man findet nämlich, daß bei leichten Graden die Leber wenig in ihrer Lage geändert ist; bei Zunahme tritt eine Verlagerung in der Weise ein, daß sich die Leber je nach dem Sitz und der Ausprägung des Emphysems in einer der möglichen Achsen drehen kann. Abgesehen von anderen ursächlichen Momenten, wie beispielsweise Zustandsänderungen im Bauchraum, die zur Kantenstellung der Leber führen können, oder von Störungen, die den Halteapparat der Leber betreffen, ist es also möglich, aus der Stellung der Leber Rückschlüsse auf den Ausbildungsgrad des Emphysems zu ziehen.

Das Vorkommen des Emphysems ist in den einzelnen Lebensjahren zahlenmäßig verschieden, wie aus den später zu besprechenden ätiologischen Momenten hervorgeht. Im Kindesalter findet es sich selten, vom 3. bis 5. Lebensjahrzehnt tritt es häufiger auf und zwar bei Männern mehr als bei Frauen.

Über die ätiologischen Momente gehen die Ansichten auseinander. Es ist falsch, eine einheitliche Ursache annehmen zu wollen, da die verschiedensten Krankheitszustände zum Emphysem führen können. Eine vererbbare Schwäche des Lungengewebes ist nur in den seltensten Fällen anzunehmen. Wahrscheinlich ist die Disposition zu bestimmten Krankheiten, als deren Folge das Emphysem auftritt, das Ausschlaggebende.

Die gebräuchlichsten Theorien, die zum Verständnis der Emphysementstehung beigetragen haben, seien hier kurz aufgeführt.

Laennec sieht in dem „catarrh sec“ (trockenen Katarrh) die Grundlage der weiteren Veränderungen in den Alveolen. Durch die Schwellung und Sekretabsonderung soll dem Luftstrom im Bron-

chialbaum ein vermehrter Widerstand entgegenstehen. Bei der Inspiration werde mit Hilfe der kräftigeren Inspirationsmuskeln das Hindernis überwunden; der schwächere Exspirationsdruck sei dazu nicht so leicht fähig. Die Folge davon sei eine vermehrte Dehnung, an die sich dann die Alveolarveränderungen anschließen. Die Ausdehnung und Blähung soll durch Erwärmung der Alveolarluft noch unterstützt werden. Diese Theorie nennt man kurz die Inspirationstheorie.

Tendeloo's Theorie der elastischen Nachwirkung sagt etwas anderes aus. Infolge von wiederholten akuten Blähungen soll die Lunge so überdehnt worden sein, daß ein Unvermögen zur völligen Entspannung die Folge sei. Er bewies seine Ansicht durch Versuche an Kautschukstäben, an kindlichen und tierischen Aorten. Am Lebenden kann man ähnliche Verhältnisse an überdehnten Bauchdecken nach Ascites oder Gravidität sehen. Wenn die inspiratorische Überdehnung überwiegt, soll das Emphysem sich an den unteren und seitlichen Teilen lokalisieren, durch erschwerte Exspiration in den hinteren und oberen Teilen. — Die exspiratorische Theorie hat mehr Anhänger gefunden. Sie zeigt uns, daß nach allen solchen Vorgängen ein Emphysem entstehen kann, die intrathorakale Druckerhöhung, unterstützt durch Glottisverschluß oder Stenose, zur Folge haben. Dies ist der Fall z. B. bei heftigen Hustenstößen, chronischen Katarrhen, Keuchhusten und nach Drängen und Pressen.

Hofbauer erklärt das Emphysem dadurch, daß durch Lufthunger chemo-reflektorisch eine neue Inspiration schon erfolgt, bevor durch die Exspiration alle Luft ausgeatmet worden ist. Bei den mit Holzknecht zusammen untersuchten Fällen ergab sich, daß nur die Inspiration verstärkt war, was sich im Röntgenbild gut zu erkennen gab. Dieselben Ergebnisse wurden auch bei spirometrischen Untersuchungen gefunden. Daraus wird gefolgert, daß beide Phasen der Atmung, Exspiration und Inspiration, zum Zustandekommen des Emphysems beitragen.

Bohr's Zweckmäßigkeitstheorie faßt die Lungenblähung als kompensatorische Maßnahme auf. Er glaubt, daß die höhere Einstellung der Mittellage, die Vergrößerung der respiratorischen

Oberfläche, die Erweiterung der Gefäße zwecks besserer Zirkulation etwas Gutes sei.

Im Gegensatz zu den bisher genannten mechanischen Theorien steht die nutritive Theorie, die besagt, daß Ernährungsstörungen zur Emphysementstehung führen.

Bei den bisher aufgeführten Erklärungsversuchen sah man die primären Veränderungen in der Lunge.

Freund stellte die Hypothese auf, daß die Erkrankung der Rippenknorpel das Primäre sei. Der Knorpel verdickt sich, verlängert sich und macht eine Drehung in den Wirbelgelenken. Die Summe all dieser Veränderungen bringt den Thorax in Inspirationsstellung. Die Lunge gibt der Erweiterung nach und wird im Laufe der Zeit überdehnt. Der Restzustand gleicht dann dem auf anderer Basis entstandenen Emphysem. Es ist möglich, daß sich auf Grund dieser primären Knorpelveränderungen sekundär ein Emphysem ausbilden kann.

Von Sahlis fand starke Veränderungen auch im jugendlichen Alter an den Rippengelenken, die sich in Form von Knorpeldegenerationen zeigten, vielleicht auch als Arthritis aufgefaßt werden können. Als Folge dieser primären Gelenksveränderungen soll sich nun, wie beim Freund'schen Thorax, durch Zunahme der pathologischen Veränderungen konsekutiv Emphysem ausbilden können.

Löschke, dessen Theorie sich auf eine große Anzahl von Sektionsbefunden stützt, dachte sich die Emphysementstehung folgendermaßen: Da er bei seinem Sektionsmaterial sehr häufig eine Kyphose der Brustwirbelsäule fand, machte er diese für die Entstehung des Emphysems verantwortlich. Nach Löschke's Ansicht kommt es oberhalb des kyphotischen Winkels zur Inspirationsstellung der Rippen, unterhalb zur Exspirationsstellung. Einen Beweis dafür bringt er in mathematischer Form. Für die Mehrzahl der Leser ist noch instruktiver ein Modell, bei dem er die Thoraxform nachahmt und durch Verschiebung einen wechselnden Grad von Kyphose zeigen kann. Dabei sieht man, wie der obere Thorax in Inspirations-, der untere Teil in Exspirationsstellung kommt. Es ist leicht verständlich, daß durch diese Thoraxdeformität die Exkursionsfähigkeit der Lunge stark leidet. Folglich kann sich ein Emphy-

sem ausbilden, dessen Ausdehnung je nach dem Sitz der Kyphose verschieden ist. — Die scharfsinnigen Untersuchungen von Löschke haben es als sicher erwiesen, daß eine Kyphose ein Emphysem verursachen kann. Jedoch muß man die Einschränkung machen, daß er das Emphysem nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus sieht; und außerdem, daß man bei einer Reihe von Patienten mit Kyphose kein Emphysem findet oder umgekehrt, daß viele Emphysematiker keine Kyphose haben.

Soweit die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen über die Entstehungsursachen des Emphysems. Als sicher geht aus dem Gesagten hervor, daß es falsch ist, einen einheitlichen Entstehungsgrund annehmen zu wollen. Das ergibt sich schon aus den verschiedenen Lokalisationen des Emphysems. Dann kommt noch hinzu, daß ein so wichtiges Krankheitsbild wie das Emphysem von den einzelnen Untersuchern, die sich aus verschiedenen Disziplinen der Medizin zusammensetzen, anders bewertet wird. Der Standpunkt eines Klinikers wird z. B. ein anderer sein als der eines Physiologen oder der eines Pathologen.

Die verschiedensten pathogenetischen Momente gibt Löschke in einem übersichtlichen Schema wieder.

Emphysem kann entstehen:

„I. Durch primäre Ernährungsstörungen des Lungengewebes,

a) durch Gefäßstenose oder Verschluß (isolierte lobäre Gewebsatrophie mit sekundärer Dehnung (Infarkte, Thrombosen), Emphysema bullosum),

b) durch entzündliche Gewebsschädigung (eitrige Bronchopneumonie mit Einschmelzungsprozessen).

II. Durch primäre Dehnung und sekundäre Anämie und Atrophie;

1. durch Respirationshindernisse (Stenosen der Luftwege, Bronchitis, Bronchiolitis, Asthma),
   a) inspiratorisch,
   b) exspiratorisch (Husten);
2. durch statische Einflüsse,
   a) komplementär (Narbenschrumpfung, Atelektasen usw.),
   b) thorakogen."

Die Einteilung von Staehelin ist für den Praktiker vielleicht noch besser, weil sie einfacher ist:

„Als Ursache des Lungenemphysems hat man angenommen:

1. eine primäre Schwäche des elastischen Gewebes der Lunge;
2. primäre Störungen der Atmung, entweder der Inspiration oder der Exspiration;
3. primäre Veränderungen des Thoraxskelettes."

Viele Theorien und Hypothesen vergessen, daß es sich bei den Veränderungen um Umbildungen im lebenden Gewebe handelt. Daß eine grob mechanische Deutung nur ein Versuch sein kann, ist wohl selbstverständlich.

Der Vollständigkeit halber sei kurz noch eine physiologische Ergänzung hier angeführt. Die Gegenüberstellung der beiden Tabellen zeigt anschaulich die Luftverhältnisse im normalen Thorax und bei Emphysem.

	Normaler Thorax:	Emphysem:
1. Residualluft	1000	Anstieg bis 2500 auf Kosten der Komplementärluft
2. Reserveluft	1500—1700	unverändert oder mäßig verringert
3. Respirationsluft	500	unverändert
4. Komplementärluft	1500—1800	entsprechend der Zunahme der Residualluft verringert
2.—4. Vitalkapazität	3500—4500	herabgesetzt
1.—4. Totalkapazität	4500—5500	normal oder bei starker Zunahme der Residualluft sogar vermehrt

Die klinische Erfahrung über Bedingungen und Ursachen, unter denen das Emphysem entsteht, lehrt, daß eine erbliche Veranlagung keine nennenswerte Rolle spielt, sondern daß die Disposition zu bestimmten Krankheiten, als deren Folge Emphysm auftritt, das Ausschlaggebende ist. Das männliche Geschlecht ist besonders bevorzugt, und dabei wieder die körperlich schwer arbeitende Klasse, bei der Abnützungskrankheiten sich allgemein häufiger finden. Eine besondere Begünstigung erfährt die Emphysementstehung bei allen Berufen, die chronische Katarrhe der Luftwege unterhalten,

wie z. B.: Arbeiten im Freien, rauhes Klima, allgemein bei Leuten, die schädlichen Witterungseinflüssen ausgesetzt sind, bei anderen, die häufig von chemischen oder mechanischen Insulten betroffen werden (Dämpfe von Chlor, Brom, salpetriger Säure), Müller, Bäcker, Bergleute, Woll- und Steinbrucharbeiter, Schleifer, Arbeiter im Textilgewerbe usw. Chronischer Alkohol- und Tabakmißbrauch muß auch noch erwähnt werden, ferner Stauungszustände im kleinen Kreislauf.

Die Prognose des Emphysems ist abhängig von der Entstehungsursache und dem Alter der Patienten. Da das Leiden im allgemeinen progredient ist, wenn es auch oft sehr langsam fortschreitet, so ist natürlich bei jüngeren Patienten die Prognose ungünstiger zu stellen. Sie ist weiter von zwei Faktoren abhängig:

1. von der Bronchitis. Das körperliche Befinden des Emphysematikers steht und fällt mit seiner Bronchitis. Ist die Bronchitis stark, so fühlt sich der Patient körperlich stark beeinträchtigt; ist sie weniger stark ausgeprägt oder ist sie durch medikamentöse oder klimatische Behandlung ganz geschwunden, so lebt der Patient in dieser Zeit ganz auf.

2. von dem rechten Herzen. Es ist wohl klar, daß durch die starke Verödung und das Verschwinden so vieler Kapillaren in der emphysematösen Lunge das rechte Herz durch den vermehrten Widerstand in erheblicher Weise mehr beansprucht wird, da es das Blut durch ein eingeengtes Strombett pressen muß. Das Schicksal des Emphysematikers hängt deshalb in höherem Maße von seiner Herztätigkeit ab. Es ist deshalb oberste Pflicht, den Kreislauf dieser Patienten zu beachten, weil davon Gedeih und Verderb abhängig ist.

Neben einer aktiven Behandlung kommt die Prophylaxe besonders in Frage. Die Bronchitis muß verhütet, das Herz vor der Dekompensation bewahrt werden. Um dies zu erreichen, wird der Patient oft einen Berufswechsel vornehmen müssen, nicht nur, um das auslösende Agens zu vermeiden, sondern auch, um in einem anderen Beruf besser Herzprophylaxe treiben zu können.

Es sind noch ein paar Worte über die Komplikationen beim Emphysem zu sagen. Die Bronchitis ist natürlich nicht nur ursächlich, sondern auch als Komplikation zu werten, wie oben bei den

Erwägungen über Prognose besprochen wurde. Daß sich daran Bronchiektasen und Bronchopneumonien anschließen können, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Selten entwickelt sich ein Pneumothorax durch Platzen emphysematöser Lungenteile. Häufiger und praktisch wichtiger ist die Dekompensation des Herzens und zwar speziell des rechten Herzens. Bei der Prognose ist darüber schon genügend gesagt worden.

Die vielen Theorien, die bisher zwecks Klärung der Emphysementstehung aufgestellt wurden, und von denen ein Teil hier angeführt ist, zeigen deutlich, wie schwer es ist, eine einheitliche Ursache aufzufinden. Dafür, daß dies wahrscheinlich auch nicht möglich ist, spricht die Berechtigung der einen oder anderen Theorie. Die letzte Klarstellung ist nur auf dem Boden einer bis zum Tiefsten gehenden Kleinarbeit möglich. Aus der Summe all dieser kleinen und kleinsten Beobachtungen und Untersuchungen kann erst die letzte Klarheit erwachsen.

Die Röntgenologie versucht mit Recht, an der Klärung dieser Frage mitzuarbeiten; denn gerade vor dem Röntgenschirm wird am meisten die Diagnose Emphysem gestellt und zwar schon bei Fällen, die klinisch nur schwer erfaßt werden können, insbesondere bei lokalisiertem Emphysem.

Die Aufgabe dieser Arbeit war es nun, zu versuchen, an Hand des klinischen Röntgenmaterials der letzten Jahre, und zwar von 1928—1936, röntgenologisch die Ursache des Emphysems festzustellen.

Für die Anregung zu dieser Arbeit wie auch für die mannigfachen Ratschläge ist Verfasser Herrn Dr. habil. K u h l m a n n sehr zu Dank verpflichtet.

Das Material der Medizinischen Univ.-Klinik Münster ist besonders gut geeignet zur Klärung einer solchen Frage, da sehr viele Patienten gutachtlich untersucht werden mußten. Das Emphysem kommt dabei sehr häufig vor, da es sich meist um ältere, durch die Arbeit verbrauchte Menschen handelt. Man bekommt bei der Durchsicht so vieler Fälle die verschiedensten Stadien zu Gesicht und

erkennt deutlich, in welchem Grade das Emphysem die Arbeitsfähigkeit herabsetzen kann.

Schon bei grober Übersicht ergaben sich nun auffällige Tatsachen, die geeignet sind, weitere Aufklärungen über die Emphysementstehung zu bringen. Es wurde festgestellt, daß bei 121 ausgeprägten Fällen mit Ausnahme von einem einzigen Fall immer Pleuraverschwartungen vorhanden waren. Diese Veränderungen sind die Folgen von Pleuritiden, denen meistens eine latente oder manifeste Tuberkulose zugrundeliegt. Daraus erklärt sich auch ihr familiäres Auftreten. In unserem Material fanden sich nun 64mal Spitzenschwielen und 56mal diaphragmale Verschwartungen. Die prozentuale Beteiligung der einzelnen Altersstufen geht aus der nachfolgenden Tabelle hervor.

Zwerchfellschwiele:	Spitzenschwiele:	Alter:
4	3	10—20 Jahre
10	4	20—30 „
18	13	30—40 „
14	30	40—50 „
10	11	50—60 „
—	2	60—70 „
—	1	70—80 „

Das Verhältnis von Männern zu Frauen bei Emphysem mit Spitzenschwiele war 12:52, bei Emphysem mit Zwerchfelladhäsionen 3:53.

In einem einzigen Fall fanden sich keine Pleuraveränderungen. Nun ist jedoch bekannt, daß Pleuraschwarten, besonders wenn sie umschrieben sind und an der Vorder- oder Hinterwand liegen, perkutorisch wie auch röntgenologisch kaum erfaßt werden. So ist es z. B. eine Erfahrungstatsache, daß man bei der Anlegung eines Pneumothorax oft breite flächenhafte Obliterationen des Pleuraraumes findet, auch wenn klinisch und röntgenologisch sich vorher nicht der geringste Anhaltspunkt dafür ergeben hatte.

Dieses fast regelmäßige Zusammenvorkommen von Pleuraveränderungen und Emphysem regt nun zu der Frage an, was von beiden primär vorhanden ist. Ist das Emphysem das Primäre, und kommt es im Gefolge davon leicht zu Schwartenbildung, oder ist das Um-

gekehrte der Fall? Oder sind etwa beide Befunde vielleicht die Folge eines übergeordneten Momentes? Dafür, daß ein höchstwahrscheinlicher Zusammenhang zwischen beiden besteht, sprechen die von uns gefundenen Zahlenwerte.

Man findet überaus häufig Emphysem bei Patienten mit relativ geringen Spitzenschwielen. Durch nachträglichen Vergleich der Röntgenaufnahmen von mehreren Jahren (sogen. Röntgenanamnese) läßt sich oft feststellen, daß die Spitzenschwiele der Ausbildung des Emphysems vorausgeht. Oft kann man außerdem beobachten, daß apikale Pleuraveränderung und Emphysem nur einseitig auftreten. Daraus läßt sich dann wohl mit Recht die Folgerung ziehen, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Pleuraschwiele und der Entstehung des Emphysems besteht.

Folgender Fall mag das zeigen:

Fall 1.

Die 26jährige Studentin A. W. kam zwecks Kontrolle ihres Gesundheitszustandes in die hiesige Klinik. Sie hatte über keinerlei Beschwerden zu klagen. Ihrer Umgebung war es nur aufgefallen, daß sie schlecht aussah. Die klinische Untersuchung ergab nur geringe Abweichungen vom Normalen. Der Lungen- und Herzbefund war normal. Im Blutbild zeigte sich jedoch eine Linksverschiebung. Die Senkung war erhöht. Eine vorgenommene Durchleuchtung und Röntgenaufnahme ergab folgenden pathologischen Befund:

Die Zwerchfelle sind beiderseits etwas tiefstehend, glattrandig, aber ausreichend verschieblich. Die rechte Spitze ist weniger aufgehellt, die linke genügend. Beim Husten ist die Schattendifferenz zwischen links und rechts noch stärker ausgeprägt. Das Herz ist nicht verbreitert, zeigt regelrechten Aktionstypus. Aorta o. B. Retrocardialraum frei. Die Aufnahme zeigt eine Verbreiterung und Verdichtung des Begleitschattens der 2. Rippe rechts, der feinere härtere Streifen in die Lunge sendet und teilweise zackig begrenzt ist. Die Haarlinie steht rechts mäßig hoch. Die rechte untere Lunge ist stark aufgehellt. Die linke Lunge zeigt außer einer leichten Spitzenveränderunng keinen krankhaften Befund.

Wir nahmen eine spezifische Pleuraveränderung in der Gegend der rechten Spitze an mit geringen fibrösen Veränderungen im Lungengewebe. In der linken Lunge fanden sich angedeutet ähnliche Veränderungen. Die Patientin machte Kuren durch. Der Blutbefund besserte sich, zeigte aber immer noch eine leichte Linksverschiebung und erhöhte Senkung bei wiederholten Kontrollen. Röntgenologisch ließ sich an der Zu-

nahme der Helligkeit der Lunge und der geringeren Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells eine Zunahme des Emphysems rechts feststellen.

Wie läßt sich das gefundene Emphysem erklären? Doch nur so, daß wahrscheinlich die Spitzenschwiele als ursächlicher Faktor in Betracht kommt. Dafür spricht auch das jugendliche Alter der Patientin und das Fehlen aller anderen ursächlichen Momente. Kontrollaufnahmen, die im Laufe der nächsten 2 Jahre vorgenommen wurden, zeigten eine geringfügige aber dauernde Zunahme des Emphysems rechts.

Bei kritischer Wertung dieses Falles ist zu sagen, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Spitzenschwiele primär entstanden war und konsekutiv sich das Emphysem ausbildete.

Fall 2.

Der 44jährige Patient W. kam wegen arthrotischer Veränderungen der Wirbelsäule in Behandlung der Medizinischen Klinik. Der Untersuchungsbefund des Thorax war, wie folgt:

Der Thorax war flach, die untere Partie eingezogen. Das Sternum war eingedrückt, der Rippenverlauf horizontal, die Rippenzwischenräume verbreitert. Die Knorpelknochengrenze war verdickt, das sternale Ende der Rippen leicht abgeknickt. Der Brustumfang nach stärkster Einatmung betrug 85 cm, nach stärkster Ausatmung 81 cm.

Die Perkussion ergab mäßig lauten Klopfschall, keine Differenz beiderseits. Die untere Grenze verlief vorne rechts auf der 6. Rippe, hinten zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel. Die Verschieblichkeit war mäßig.

Die Auskultation ergab Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium. Die Herzgrenzen wurden normal gefunden, die absolute Herzdämpfung gegenüber dem Normalen wenig verkleinert. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören. Riva Rocci 120/75. Die Herzfunktionsprüfung (50 Treppenstufensteigen) ergab eine stärkere Dyspnoe, die erst nach 10 Minuten ganz verschwunden war. Das Elektrokardiogramm war normal.

Bei der Durchleuchtung fanden sich die Zwerchfelle beiderseits lateral adhaerent, tiefstehend, mäßig verschieblich. Der laterale Begleitschatten war unten beiderseits verdickt und sandte Septa in die Lunge. Die Lungenfelder waren hell und ohne pathologische Zeichnung. Das Herz war steil gestellt, die Aorta dem Alter entsprechend. Auf der Aufnahme fand sich der entsprechende Befund.

Kritische Wertung.

Bei diesem Fall fanden sich nun im Gegensatz zu Fall 1 beiderseits Zwerchfelladhäsionen und diaphragmatische Verschwartungen, die wir in Analogie zu den Spitzenschwielen für die Entstehung des Emphysems verantwortlich machen möchten.

Wie ist nun der Entstehungsmechanismus, den wir auf Pleuraverklebungen zurückführen, zu erklären? Zum besseren Verständnis seien hier ein paar Worte über den normalen Ablauf der Atmung angeführt.

Die Röntgenkymographie hat die Atemmechanik weitgehend geklärt. Weber konnte zeigen, daß 3 Mechanismen die normale Atmung bestimmen. Der kosto-sternale Mechanismus besorgt allein durch die oberhalb des Interlobärspaltes liegenden Rippen die Oberlappenlüftung. Die Beatmung der Unterlappen wird vom Zwerchfell und von den unteren Rippen, dem kosto-diaphragmalen Mechanismus, bewirkt. Die 6. Rippe stellt die Grenze zwischen den beiden Kraftflächen dar. Zu den genannten Faktoren kommt der bronchiale Mechanismus, d. h. die Bewegung der Bronchialbäume. Diese setzt sich zusammen: 1. aus einer Spreizbewegung, 2. einer Streck- und Verkürzungsbewegung und 3. einer Drehbewegung der Unterlappenbronchien. Diese drei Mechanismen sind zwar isoliert tätig, aber aneinander gekoppelt: erst ihr regelrechtes Zusammenwirken gewährleistet die normale Atmung. Voraussetzung ist natürlich eine ungehemmte Gleitverschiebung der Lungenlappen gegeneinander.

An den kymographischen Aufnahmen erkennt man nun deutlich, daß dieser harmonische Bewegungsablauf gestört ist, wenn Pleuraverschwartungen vorhanden sind. In diesem Falle nämlich bewegt sich die Lunge vorwiegend nach dem kosto-sternalen oder dem kosto-diaphragmalen Mechanismus, je nach dem Sitz der Pleuraverklebung. Man sieht also im Kymogramm z. B. bei Spitzenschwiele, daß die Lunge oberhalb der 6. Rippe den kosto-diaphragmalen Kräften folgt; bei diaphragmaler Verschwartung hingegen wirkt sich der kosto-sternale Mechanismus bis in die caudalen Lungenpartien aus. In jedem Fall wird die Bewegung der Bronchien ebenfalls gestört sein. Durch diesen anormalen Bewegungsablauf, der sowohl die

Lunge als auch die Bronchien in Mitleidenschaft zieht, entstehen — allgemein gesprochen — abnorme Ventilationsbedingungen der Lungen überhaupt, die wir für die Entstehung des Emphysems verantwortlich machen möchten. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, spezielle Untersuchungen über diese Ventilationsstörungen der Lunge bei Pleuraschwarten, die wir nach dem Vorhergesagten annehmen müssen, zu bringen. Entsprechende Untersuchungen über diese Ventilationsstörungen sind bereits im Gange. Der folgende Fall deutet die Erklärung an.

Fall 3.

Der 51jährige Patient R. D. war zur Begutachtung in die Medizinische Univ.-Klinik aufgenommen worden. Die spezielle Untersuchung ergab:

Der Hals war kurz und gedrungen; die Sternocleidi waren verdickt. Der Thorax war faßförmig, der Verlauf der Rippen horizontal. Die Zwischenrippenräume waren verbreitert. Der Brustumfang betrug 100 cm bei stärkster Inspiration und 96 cm bei extremster Exspiration. Die Perkussion ergab lauten Klopfschall über beiden Lungen. Die Lungengrenzen waren mäßig verschieblich. Die rechte Lunge stand vorn in Höhe der 6. Rippe, hinten standen beide Lungen zwischen 11. und. 12. B.W. Die Auskultation ergab leises Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium. Das Herz war um 2 Querfinger nach links verbreitert, die rechte und obere Grenze war normal. Die Aktion war regelmäßig, jedoch beschleunigt und betrug 100 Schläge pro Minute. Der Herzspitzenstoß war hebend und in den 6. Intercostalraum verlagert. Über der Herzspitze war der 1. Ton unrein, über der Aorta war ein systolisches Geräusch zu hören. Der 2. Aortenton war klappend. Riva Rocci 175/95. mm Hg. Der Puls war kräftig, etwas gespannt und inaequal. Die Herzfunktionsprüfung und das Elektrokardiogramm zeigten eine leichte Dekompensation des Herzens, wodurch der für Emphysem atypische Herzbefund seine Erklärung fand. Die Bauchdecken waren schlaff.

Bei der Durchleuchtung lagen die Zwerchfelle relativ tief, zeigten ausgesprochene Insertionszacken, bewegten sich mäßig. Die Lungenfelder waren hell, hatten normale Zeichnung, die Hili waren nicht vergrößert. Rechts zog entsprechend der Vorderkante des Mittelspaltes nach oben lateral ein breiter Streifen. Bei Kreuzhohlstellung sah man im Mittelspalt einen flächigen Schatten. Die Hilusgegend rechts war verdichtet.

Auf der Aufnahme ist eine Haarlinie sichtbar, die rechts lateral oben ansetzt und zum unteren Hiluspol verläuft. Parallel zu dieser Haar-

linie sieht man mehrere feinere Streifen liegen; in der Hilusgegend flächenhafte Schatten.

Auf der kymographischen Aufnahme folgt die basale Lungenzeichnung den Schenkeln der Zwerchfellkurve; jedoch unterhalb des verklebten Interlobärspaltes, besonders in der lateralen Partie ist eine Zwerchfelleinwirkung nicht festzustellen. Die Lungenzeichnung folgt dort nicht der Rippenbewegung.

Der Befund spricht für eine schwartige Umwandlung des Interlobärspaltes, der lateral hochsteht. In der Gegend des Zwischenlappenspaltes ist die Zwerchfelleinwirkung fast aufgehoben. Eine Einwirkung des Rippenmechanismus besteht auch nicht; es ist also eine wesentliche Einschränkung der Atemexcursionen infolge der Interlobärspaltverschwartung anzunehmen.

Kritische Wertung dieses Falles.

Die kymographische Aufnahme bestätigt, — was schon das Übersichtsbild vermuten ließ —, daß eine Verklebung im Mittelspalt stattgefunden hat. Zugleich zeigt uns die Aufnahme, daß der übliche Atemmechanismus stark gestört ist. Die Lunge folgt nicht in der gewohnten Weise den Zwerchfellbewegungen. In dieser Abänderung, besser gesagt, Störung der Bewegung der einzelnen Lungenteile infolge von Verschwartung liegt u. E. die tiefere Ursache der Emphysementstehung. Das Besondere dieses Falles liegt darin, daß durch das seltenere Vorkommen einer Verschwartung des Interlobärspaltes sich auch ein Emphysem ausbilden kann. Dieser Fall wurde wegen seiner Seltenheit in unserer Statistik nicht berücksichtigt.

Es soll im Rahmen dieser Arbeit nur auf das regelmäßige Vorkommen von Pleuraschwarten bei dem chronisch-substantiellen Emphysem und auf den kausalen Zusammenhang zwischen der Verschwartung mit nachfolgender Einschränkung der Lungenbewegung und daraus folgender Ventilationsstörung hingewiesen werden.

Diese Feststellung der ätiologischen Bedeutung der Pleuraschwarten für die Emphysementstehung hat prognostischen und therapeutischen Wert.

Prognostisch ist zu sagen, daß man bei einer an und für sich noch so gering erscheinenden Pleuraverschwartung immer mit der Wahrscheinlichkeit einer Emphysementstehung rechnen muß, was bei Ehe- und Berufsberatung von Ausschlag sein kann.

Therapeutisch ist zu sagen, daß man immer, wie aus dem vorher Gesagten hervorgeht, geringe Pleuraschwarten berücksichtigen und schon frühzeitig gegen die Emphysementstehung Maßnahmen ergreifen muß, wie z. B.: Atemübungen, Summübungen, Dehnungen des Thorax, Bäderbehandlung, Vermeidung von Überanstrengung beruflicher oder sportlicher Art, evtl. Lösen der Schwarten, Stärkung des Herzens. Das allerwichtigste ist die Prophylaxe. Da kommt in Betracht Vermeidung von Pleuraschwarten bei Pleuritiden durch Lufteinblasen nach Ablassen des Exsudates und erst allmähliches Annähern der Pleurablätter, wenn die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind. Auch hier zeigt sich, daß Vorbeugen besser und dankbarer sein kann als Heilen.

Zusammenfassung.

Es werden kurz die wesentlichen bisher bekannten Theorien der Entstehung des chronisch-substantiellen Emphysems besprochen. An Hand des Röntgenmaterials der Medizinischen Universitätsklinik Münster von 1928—1936 wird gezeigt, daß Emphysem und Pleuraverschwartung gemeinsam vorkommen. Es werden die Gründe aufgeführt, die es wahrscheinlich machen, daß Emphysem in ursächlichem Zusammenhang mit Pleuraverschwartung steht.

Literaturverzeichnis.

1. Anthony und Schwarz: Beitrag zur röntg. Erkennung des Lungenemphysems. Röntgenpraxis, Bd. 7, 1935, S. 461. Georg Thieme, Leipzig.
2. Aschhoff: Pathologische Anatomie (6) 1923, Bd. 2, S. 312—315. Fischer, Jena.
3. Aßmann: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. 1. Teil, 1934, S. 281. Verlag F. C. W. Vogel, Berlin.
4. Bohr: Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. Normales und pathologisches Emphysem. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1907. Bd. 88, S. 426—428. F. C. W. Vogel, Leipzig.
5. Freund: Über Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax beim Emphysem. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1911. Nr. 27, S. 1254—55.

   — Der heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift 1912. Nr. 36, S. 1696—99.
6. Hofbauer: Pathologische Physiologie der Atmung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. 1925. Bd. 2, S. 402 bis 403. Julius Springer, Berlin.

   — Versuch einer klinischen Gruppeneinteilung des Lungenemphysems. Wiener Archiv für innere Medizin, 1928. Bd. 15, S. 279—80. Urban und Schwarzenberg, Berlin.
7. Holzknecht: Zitiert nach Podkaminski. Röntgendiagnostik des Lungenemphysems. Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, 1929. Bd. 40, S. 1020. Georg Thieme, Leipzig.
8. Laennec: Zitiert nach F. Sinnhuber: Das Lungenemphysem. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, 1924. Bd. 3, S. 101. Urban und Schwarzenberg, Berlin.
9. Löschke: Das Lungenemphysem. Henke und Lubarsch, Handbuch der spez. pathologischen Anatomie u. Histologie, 1928. Bd. 3, 1. Teil, S. 617—19, 622, 689. Julius Springer, Berlin.
10. Podkaminski: Röntgendiagnostik des Lungenemphysems. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, 1929. Bd. 40, S. 1025—27. Georg Thieme, Leipzig.

11. Rohrer: Physiologie der Atembewegung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, 1925. Bd. 2, S. 83—85. Julius Springer, Berlin.
12. Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie (20), 1932. S. 171. Urban und Schwarzenberg, Berlin.
13. von Sahlis: Zitiert nach Rohrer: Studien über das Wesen und die Entwicklung des Lungenemphysems. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1916. Bd. 3, Nr. 34, S. 1222.
14. Sinnhuber: Das Lungenemphysem. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, 1924. Bd. 3, S. 116 bis 117. Urban und Schwarzenberg, Berlin.
15. Staehelin: Das Lungenemphysem. Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin (2), 1930. Bd. 2, 2. Teil, S. 1691—92, 1702. 1705. Julius Springer, Berlin.
— Über das Lungenemphysem. Klinische Wochenschrift, 1922. Nr. 35, S. 1721—25.
16. Tendeloo: Lungendehnung und Lungenemphysem. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1910. Bd. 6, S. 16. Julius Springer, Berlin.
17. Weber: Die normale Atmung. Pl. Stumpf, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe, 1936. S. 254, 256—57, 262, 268—69, 273—78. Georg Thieme, Leipzig.
18. Weltz: Zwerchfellfalten, ein Röntgensymptom bei Emphysem, Asthma und chronischer Bronchitis. Münchener Medizin. Wochenschrift, 1932. Nr. 6, S. 216—18.

Lebenslauf.

Am 19. April 1911 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Josef Bodtländer und seiner Ehefrau Maria geb. Maurer in Völklingen geboren und katholisch getauft. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule kam ich auf das städtische Gymnasium meines Heimatortes, das ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend studierte ich an den Universitäten Freiburg i. Br., Münster, Wien, Rostock, München Medizin. Die beiden medizinischen Examen legte ich in Münster ab. Meine Praktikantenzeit verbrachte ich in der Medizinischen Universitätsklinik in Münster i. W. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 1. Februar 1937. Als Vol.-Assistent war ich in der Med. Klinik bis Mai 1937. Seit dieser Zeit bin ich als Gewerbemedizinalassessor an der Regierung Frankfurt/Oder tätig.

Die mündliche Doktorprüfung bestand ich am 3. Mai 1937.